Lane Medical Library

Aus der Poliklinik der II. medizinischen Universitäts-Klinik der Kgl. Charité zu Berlin.
Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Kraus.

Kasuistischer Beitrag zu den Gefässgeräuschen in der Lunge.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

AN DER

FRIEDRICH WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

von

Isidor Jacobsohn
approb. Arzt aus Löbau i. Westpr.

Tag der Promotion: 28. Oktober 1912.

Hermann Blanke's Buchdruckerei und Verlag
Berlin C. 54,
Kleine Rosenthalerstrasse 9.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Berlin.

Referent: Herr Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Kraus.

Meinen geliebten Eltern
in Dankbarkeit.

Kasuistischer Beitrag zu den Gefässgeräuschen in der Lunge.

Bei der verhältnismässig geringen Zahl der bis jetzt veröffentlichten Beobachtungen von Gefässgeräuschen in der Lunge dürfte eine Vermehrung des kasuistischen Materials durch eine neue äusserst seltene Beobachtung nicht unerwünscht sein.

In dem Falle, den ich im Auge habe, handelt es sich um ein 27jähriges Fräulein, das wegen stechender Schmerzen im oberen Teile der rechten Brustseite seinen Hausarzt aufsuchte. Dieser schickte die Patientin, da er sich das weiter unten beschriebene Schallphänomen über der rechten Lungenspitze nicht erklären konnte, in die Poliklinik der II. medizinischen Klinik der Kgl. Charité zu Berlin und bat um Aufklärung.

Hinsichtlich der hereditären Verhältnisse der Patientin ist zu betonen, dass weder bei Eltern noch Geschwistern, noch in der weiteren Verwandtschaft Lungenerkrankungen irgend welcher Art vorgekommen sind. Auch will die Kranke selbst bisher nie Beschwerden von Seiten der Lungen gehabt haben. Krankheiten wie Scharlach, Masern, Diphtherie, Gelenkrheumatismus und Veitstanz, die erfahrungsgemäss häufig Anlass zu Erkrankungen des Herzens und seiner Ostien geben, werden ebenfalls in Abrede gestellt. Patientin will stets gesund, wenn auch nicht allzu kräftig gewesen sein. Menses seit dem 15. Lebensjahre regelmässig, ohne Beschwerden. Erst seit einigen Tagen klagt Patientin über „Stiche“ im oberen Teile der rechten Brust-

seite, fühlt sich etwas matt, klagt über Appetitlosigkeit, will aber sonst keine subjektiven Beschwerden haben; insbesondere seien ihr Husten, Auswurf, Luftmangel, Herzklopfen oder andere Herzsensationen nicht aufgefallen. Wir haben also abgesehen von den unbestimmten Schmerzangaben in der rechten oberen Thoraxhälfte eine ziemlich negative Anamnese.

Status praesens: Mittelgrosse, grazil gebaute Patientin in mässig gutem Ernährungszustande. Haut durchsichtig, blass, sichtbare Schleimhäute mässig durchblutet. Keine Exantheme, Narben, Drüsenschwellungen, Oedeme, Temperatur zu allen Tageszeiten nicht über 37°. Das Nervensystem und die Organe der Bauchhöhle bieten keine Abweichungen von der Norm. Der Thorax ist ziemlich lang und im dorso-ventralen Durchmesser leicht abgeflacht, doch sind die Respirationsexkursionen ausgiebig und auf beiden Seiten gleichmässig. Atemfrequenz nicht erhöht (17—18 in der Minute). Die oberen Lungengrenzen stehen beiderseits gleich hoch, ebenso die unteren; letztere treten bei tiefem Inspirium um 3 cm nach abwärts. Ueber allen Lungenteilen voller, tympanitischer Klang, wenn auch die rechte Lungenspitze ganz geringe Verkürzung des Perkussionsschalles gegenüber links ergibt. Auskultatorisch ist über den Lungen überall reines vesikuläres Atmen zu hören, doch weist auch hierbei die rechte Lungenspitze besonders hinten etwas verlängertes und verschärftes Exspirium auf. Hier ist das Atmen infolge des später beschriebenen lauten systolischen Geräusches nur bei excessiv tiefer Respiration wahrnehmbar. Eine Ergänzung des Befundes bietet das Röntgenbild, welches eine leichte Verdunkelung der rechten Lungenspitze aufweist. Eine drei Monate später erfolgte Nachuntersuchung lässt ausser dem alten Schatten im Röntgenbilde weder eine Schalldifferenz beider Lungenspitzen noch eine Verlängerung

und Verschärfung des Exspiriums über der rechten Seite konstatieren; es muss sich also um einen abgelaufenen pathologischen Prozess in der rechten Lungenspitze handeln. Die Schwierigkeit der Auskultation an dieser Stelle ist durch ein äusserst lautes, klingendes, sausendes, musikalisches Geräusch bedingt. Dieses „Stenosengeräusch" ist mit dem Stethoskop am lautesten in der rechten fossa supraspinata, ca. 3—4 cm rechts von der Wirbelsäule, dicht über der spina scapulae hörbar und mit der Systole des Herzens isochron, von den Atembewegungen vollständig unabhängig; ja, es wird — wie bereits erwähnt — in diesem Bereiche fast unmöglich, Respirationsgeräusche wahrzunehmen, da diese von dem sonderbaren Rauschen ganz übertönt und verdeckt werden. Die Intensität des eben beschriebenen Geräusches nimmt mit der Entfernung von seinem punctum maximum ganz rapid ab. Vorn über der rechten Lungenspitze ist es noch laut und deutlich, weiter nach abwärts etwa unterhalb der 2. Rippe, hinten unterhalb der spina scapulae und links nur ganz schwach im Thorax fortgeleitet zu konstatieren. Es wird durch die Respiration weder in seinem Charakter noch in seiner Intensität beeinflusst; auch beim Oeffnen des Mundes ist eine Verstärkung der Schallerscheinung nicht festzustellen, nur eine stärkere Herzaktion bei Gemütserregungen oder körperlichen Anstrengungen übt einen verstärkenden Einfluss aus. Beiläufig sei erwähnt, dass die Patientin selbst das Geräusch nicht hört. Bei der Inspektion der Herzgegend ist eine deutliche Erschütterung nicht wahrnehmbar, ebenso keine abnorme Pulsation. Der Herzspitzenstoss ist im linken 5. Interkostalraum 1 cm innerhalb der Mammillarlinie sicht- und fühlbar; beim Auflegen der Hand ist im Herzbereich ebenso wie auch im Bereiche der grössten Intensität der Schallerscheinung ein Schwirren nicht

zu konstatieren. Die perkutorisch feststellbaren Herzgrenzen werden rechts vom linken Sternalrand, links von einem nach aussen leicht konvexen Bogen vom 4. Rippenknorpel bis zum 5. Interkostalraum 1 cm innerhalb der Mammillarlinie und oben vom unteren Rande der 4. Rippe gebildet; nach unten geht die Herzdämpfung in die Leberdämpfung über. Das Herz zeigt also keine Vergrösserung, weder nach rechts noch nach links. Auskultatorisch nimmt man über sämtlichen Herzostien deutlich zwei reine Töne ohne jedes Nebengeräusch wahr; allerdings erscheint der zweite Ton über den Pulmonalklappen laut und leicht akzentuiert. Zu erwähnen ist, dass das systolische Rauschen über dem ganzen Herzen wie aus der Ferne hörbar ist. Der Puls an den Carotiden und den arteriae radiales ist beiderseits gleichmässig, gut gefüllt, Frequenz 75 bis 80 Schläge in der Minute. Ueber den grossen Gefässen lassen sich abnorme Geräusche nirgends nachweisen.

Wir haben es also mit einer fast gesunden Frau zu tun, bei der neben geringen subjektiven Beschwerden eigentlich objektiv nur zwei von der Norm abweichende Erscheinungen zu beobachten sind. Einmal die Verdunkelung der rechten Lungenspitze im Röntgenbilde und zweitens das laute, mit der Systole des Herzens isochrone, von der Atmung unabhängige, rauschende Stenosengeräusch mit seinem punctum maximum in der rechten fossa supraspinata.

Was nun das erste der beiden objektiv nachweisbaren Symptome betrifft, so handelt es sich mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit in der rechten Lungenspitze um einen alten, abgelaufenen tuberkulösen Prozess, der erfahrungsgemäss zu derartigen Narbenbildungen führt; durch letztere sind auch die Schatten im Röntgenbilde bedingt. Gegen eine frische Affektion spricht der Mangel von Auswurf, Husten,

Nachtschweissen, das dauernde relative Wohlbefinden der Kranken und das Fehlen physikalischer Symptome.

So einfach auch die Erklärung des Lungenbefundes ist, so stellen sich einer Deutung des Stenosengeräusches doch mannigfache Schwierigkeiten entgegen. Dass dieses Geräusch nicht pulmonären Ursprunges ist, beweist seine Unabhängigkeit von den Respirationsbewegungen und sein mit der Systole des Herzens synchrones Auftreten; auch ist seine Entstehung im Perikard bei dem ausgesprochen systolischen Charakter ausgeschlossen. Ferner entspricht die Lokalisation keineswegs irgend einem Fehler an dem Klappenapparat des Herzens selbst, zumal die einzelnen Herztöne als solche rein wahrnehmbar sind, und zumal die Folgeerscheinungen der Klappenfehler nicht bestehen; es muss daher das Geräusch in die grossen Gefässe verlegt werden. Hier käme nun zunächst die Aorta in Betracht. Eine Stenose der Aorta ist ebenso wie ein Aneurysma aortae wegen des Fehlens der für diese beiden Krankheitsbilder typischen Symptome differential-diagnostisch nicht in Betracht zu ziehen. Der Ort, an welchem das Stenosengeräusch entsteht, muss also in der Arteria pulmonalis und ihrem Verbreitungsgebiet gesucht werden.

Bevor ich jedoch näher auf die genauere Lokalisation, w o im Bereiche der Arteria pulmonalis Geräusche entstehen können, eingehe, möchte ich zunächst aus den einschlägigen Beobachtungen in der Literatur ein Bild davon geben, w o d u r c h Geräusche in der Arteria pulmonalis und ihren grösseren und kleineren Aesten hervorgerufen werden können.

So hörte L. v. S c h r ö t t e r bei einem an schwerer Tuberkulose der Lungen leidenden Patienten bei geöffnetem Munde schon auf Distanz ein von der Respiration unabhängiges rhythmisches zischendes, mit der Systole des Herzens isochrones Geräusch

(tschaek), das geradezu „aus dem Munde“ zu kommen schien; das punctum maximum dieser Schallerscheinung befand sich über der linken Lungenspitze sowohl vorn wie hinten. Bei der Nekroskopie zeigte sich in der linken Lungenspitze eine faustgrosse Kaverne, die von einer grösseren obliterierten Arterie durchzogen war; mehrere Aeste zweiter Ordnung zogen an der Wand der Exkavation entlang. Aus diesem anatomischen Befunde deutet L. v. Schrötter das während des Lebens so auffällige Schallphänomen dahin, dass die Wandungen des seiner normalen Umgebung beraubten, in die Exkavation hineinragenden Gefässrohres in ihrem Tonus verändert, mehr weniger nachgiebig, durch den systolischen Blutstrom in unregelmässige Schwingungen versetzt werden und so das Geräusch hervorbringen. Eine Wirbelbildung in dem relativ erweiterten Teile des in der Kaverne freischwebenden Gefässes will L. v. Schrötter zur Begründung nicht herangezogen wissen. In dem genannten Falle entstand das Geräusch mit solcher Intensität, weil in der hierzu ausgezeichnet geeigneten Exkavation das ursprünglich durch Schwingungen der Arterienwand erzeugte Geräusch sofort in dem Luftraum der Höhle die vorzüglichsten Bedingungen zu einer Konsonanz-Verstärkung fand. L. v. Schrötter will derartige eigentümliche zischende, mit der Systole des Herzens isochrone Geräusche an den Lungenspitzen Brustkranker zu wiederholten Malen, und zwar häufiger links als rechts, beobachtet haben.

Eine ganz andere Erklärung für das allerdings auch in seinem Charakter sehr verschiedene „Blasebalggeräusch“ gibt Brunn in dem von ihm beschriebenen Falle. Dieser Autor hörte bei einem 28-jährigen tuberkulösen Kaufmanne im 2. Interkostalraum rechts neben dem Sternum, wo der Sitz einer Kaverne mit Sicherheit konstatiert war, ein blasendes

von der Respiration unabhängiges Geräusch, isochron mit den hier wahrnehmbaren Aortentönen. Diesen entsprechend hatte das Geräusch zwei Phasen, deren erstere lauter war als die zweite. Hinsichtlich der Entstehung dieses Phänomens hatte Brunn den Eindruck, als ob Luft unter gewissem Drucke durch eine enge Oeffnung getrieben wird und beim Nachlassen desselben wieder an ihre frühere Stelle zurückkehrt. Diese seine Annahme glaubt Brunn durch die Autopsie bestätigt gesehen zu haben. Aus dem Sektionsbericht ist hervorzuheben: Lymphdrüsenpackete mit bedeutend vergrösserten Einzelindividuen; in der rechten Lunge ein der Aorta benachbarter Hohlraum, der aus zwei durch eine enge spaltförmige Oeffnung mit einander kommunizierenden Kavernen bestand; bedeutende Hypertrophie des linken Ventrikels. Brunn sagt sich nun: Die durch die systolische Füllung der Aorta komprimierte Kavernenluft sucht diesem Drucke zu entgehen, zwängt sich dabei durch die sehr enge Ausgangsöffnung und bewirkt hier nach dem Vorgange beim Pfeifen das beschriebene blasende Geräusch. Pfeifend wird letzteres deshalb nicht, weil der Druck ein zu geringer ist, um der Luft die hinlängliche Anzahl Schwingungen mitzuteilen. Mit dem Nachlassen des Druckes in der Diastole des Herzens kehrt die dislozierte Luft an die frühere Stelle wieder zurück und erzeugt dabei auf gleiche Weise ein zweites Geräusch, das dem ersteren nur an Intensität nachsteht. Mit Weinberger glaube auch ich nicht, dass der geringe Druck, den die Aorta auf den Inhalt der Kaverne ausübt, — wenn er auch durch die Hypertrophie des linken Ventrikels eine Verstärkung erfahren haben mag — imstande sein kann, ein solches Geräusch hervorzurufen. Vielmehr möchte ich mit Rücksicht auf die weiter unten beschriebenen Fälle annehmen, dass die vergrösserten und derb infiltrierten Lymphdrüsen einen Druck auf

die nahe Arteria pulmonalis ausgeübt und dadurch ein Stenosengeräusch erzeugt haben.

Zwei ähnliche Beobachtungen, wo Gefässgeräusche in den Lungen beim Vorhandensein tuberkulöser Kavernen konstatiert werden konnten, werden von Mader und Gerhardt erwähnt.

Mader hörte bei einem 23jährigen Kranken mit fortgeschrittener Lungentuberkulose an der Hinterfläche der linken Thoraxhälfte ungefähr entsprechend der Höhe des Angulus inferior scapulae ein scharfes, vom Rhythmus der Herzaktion abhängiges Geräusch. Am Tage nach dieser Feststellung starb Patient an einem Blutsturz. Bei der Sektion fand man ein kirschgrosses, gestielt in eine walnussgrosse bronchitische Kaverne hineinragendes, geplatztes Aneurysma, das also den Blutsturz bewirkt hatte. Die Lage desselben entsprach genau dem punctum maximum des in vivo gehörten Geräusches; an dem Zusammenhange beider kann also kein Zweifel sein.

Bei der Untersuchung eines Tuberkulösen vernahm Gerhardt über der rechten Lungenspitze ein systolisches, klingendes Blasen, das am lautesten in der fossa supraspinata wahrnehmbar war. Einige Wochen vor dem Tode des Kranken verschwand das auffällige Geräusch. Durch die Autopsie erklärte sich die Schallerscheinung von selbst. In der rechten Lungenspitze fand man eine Kaverne, durch die ein obliterierter, in der Mitte zu einem erbsgrossen Knoten angeschwollener Pulmonalarterienast verlief. Hier bildete sicherlich die Kaverne — wie bei L. v. Schrötter — den Luftschallraum, in welchem ein systolisches Gefässgeräusch durch Resonanz den klingenden Charakter annahm.

Während die bisher genannten Autoren die gefundenen Geräusche stets durch den klinischen und anatomischen Befund erklären konnten, haben in neu-

erer Zeit Peel und mit ihm Möller bei nur klinisch beobachtetem Material eine von den bisherigen völlig abweichende Deutung derartiger Auskultationserscheinungen zu geben versucht. Da die Beobachtungen beider sich fast decken, so dürfte es genügen, wenn ich nur auf die Mitteilung von Peel ausführlicher eingehe, die mit dem von mir beschriebenen Krankheitsbilde klinisch sehr viel Aehnlichkeit hat.

Zunächst weist Peel auf das äusserst seltene Vorkommen derartiger Gefässgeräusche hin. Er beginnt: Ein lautes kontinuierliches sausendes Blasen mit systolischer Verstärkung und begleitet von einem hohen fast musikalischen Oberton, hörbar über dem ganzen Oberlappen der rechten Lunge, doch am stärksten in der fossa supraspinata 3—4 cm entfernt von der Wirbelsäule bei einem 32jährigen Manne mit latenter Tuberkulose der rechten Lungenspitze dürfte auf den Titel „ein seltenes Gefässgeräusch in der Lunge“ Anspruch haben. Ausser dem soeben genannten Schallphänomen liess sich an dem Kranken nur eine leichte Retraktion der rechten Lungenspitze nachweisen. Peel gibt nun zwei Erklärungsmöglichkeiten. 1. Der laute sausende Charakter und das Fortdauernde des Geräusches dürfte auf seinen venösen Ursprung hinweisen, während die systolische Verstärkung für eine arterielle Genese spricht. Es beteiligen sich also beide Gefässe — Arteria und vena pulmonalis des rechten oberen Lungenlappens — an der Entstehung des Geräusches. Diese Annahme stützt Peel auf eine Beobachtung von Verney, der ein kontinuierliches mit jeder Systole verstärktes Geräusch in der fossa supraclavicularis fand, das von einer beträchtlichen Stenose der vena subclavia infolge Schussverletzung herrührte, über welche die Arteria thoracica longa hinwegzog. 2. Da gerade Arterienvenenverbindungen kontinuierliche blasende Geräusche mit

systolischer Verstärkung zu geben pflegen, macht Peel ein Aneurysma arterio-venosum resp. eine Anastomia arterio-venosa oder eine Venenerweiterung resp. -Stenose in der Nähe der Arterie für die Genese des Geräusches verantwortlich, wobei die Arterie bei jeder Systole gleichsam auf den Venensack einen Druck ausübt. Die Ursache für seine beiden angenommenen Erklärungen sucht Peel in einer tuberkulösen Erkrankung der Gefässwände oder deren Umgebung.

Ich komme nun zu der von den meisten Klinikern und Anatomen angenommenen Ursache für die Entstehung von Gefässgeräuschen in der Lunge, zu der Verengerung der Arteria pulmonalis und ihrer Verzweigungen. Ein Blick in mein Literaturverzeichnis lehrt, dass Stenosen im Gebiete der Arteria pulmonalis als Ursache für Gefässgeräusche in den Lungen bei weitem häufiger in Betracht kommen als irgend eine andere krankhafte Veränderung im Gefässsystem der pulmones.

Eine solche Stenosierung des Gefässlumens kann sowohl extra- wie intravaskulären Ursprunges sein. Die selteneren Fälle sind die, in denen ein in der Wand des Gefässrohres liegender krankhafter Prozess zur teilweisen oder vollständigen Verlegung der Blutbahn führt.

Hier sind zunächst Thromben als Hindernis für den Blutstrom durch die Arteria pulmonalis zu nennen. René Gaultier fand bei einer 45jährigen Frau mit kardialer Dyspnoe, die seit zwei Jahren Symptome der Lungentuberkulose gezeigt hatte, bei der plötzlich Erstickungsanfälle auftraten, und die wenige Stunden nach dem Einsetzen der letzteren starb, eine Thrombose der Arteria pulmonalis. Es handelte sich um ein an Ort und Stelle entstandenes organisiertes Blutcoagulum, das sich im Niveau der beiden Aeste der Lungenarterie in zwei Teile gespalten hatte.

Als zweites Weghindernis des Blutstromes können Emboli in Betracht kommen. Verlegen diese dem Blute den Weg vollständig, so sind sie nicht in den Bereich meiner Besprechung zu ziehen; doch wissen Litten und Weiss von Fällen zu berichten, in denen nicht sofort der Tod eintrat.

Litten teilt vier verschiedene Beobachtungen mit, bei denen in vivo laute systolische Geräusche von rauschendem (Stenosen-) Charakter aufgetreten waren. Im 1. Falle, wo das Geräusch im 1. Interkostalraum rechts am Ansatz des 2. Rippenknorpels an das Sternum am deutlichsten zu hören war, fand man bei der Sektion an der Teilungsstelle der Arteria pulmonalis dextra in ihre drei Hauptäste einen Embolus, der aus dem rechten Vorhofe stammte. Der 2. von Litten mitgeteilte Fall betrifft einen 37jährigen Mechaniker mit einem systolischen Geräusch auf dem ganzen oberen Teil des Sternums, am deutlichsten im 2. linken Interkostalraum und im Interscapularraum, links lauter als rechts. Die Autopsie ergab Echinococcusblasen im Stamme und in den Aesten der Arteria pulmonalis. Ausser von Litten werden Verstopfungen der Lungenarterie durch Entozoen noch von Scheuthauer, Wunderlich, L. v. Schrötter beschrieben. Im 3. und 4. von Litten beobachteten Falle wurden bei fast gleichen klinischen Symptomen ebenfalls Emboli im Stamme oder einem der Hauptäste der Lungenschlagader aufgefunden. Auch Hugo Weiss weiss über eine klinisch längere Zeit beobachtete Embolie an der 2. Teilungsstelle des rechten Astes der Arteria pulmonalis zu berichten.

Dass auch tuberkulöse Erkrankungen, primär oder sekundär von aussen auf die Gefässwand fortgeleitet, das Lumen der Lungengefässe stenosieren können,

wird von L. v. Schrötter, Orth, Mügge, Weigert und Eppinger bewiesen.

Ganz vereinzelt dürften die beiden Beobachtungen von Kasem-Beck sein, wo die Autopsie als Grund für in vivo nicht richtig gedeutete Gefässgeräusche knotige Verdickungen der Lungenarterienwand feststellen konnte. Diese Knoten, die die Lungenschlagader für den kleinen Finger undurchgängig gemacht hatten, erwiesen sich dann als luetische Gummata.

In der Literatur sowohl klinisch wie pathologisch-anatomisch ziemlich häufig beschrieben, ist die primäre Sklerose der Arteria pulmonalis, trotzdem sie relativ selten auftritt. Veröffentlichungen dieser Art stammen chronologisch geordnet von Willigk, Kreysig, Klob, Tommasi, Fenger, Wolfram, Romberg, Aust, Weinberger, Posselt, Mönkeberg u. a. Allen diesen Beobachtungen ist gemeinsam, dass auch hier während des Lebens Gefässgeräusche im Thorax mit sehr verschiedener Lokalisation gefunden wurden. Zum Teil hatte man schon in vivo die Diagnose auf Verengerung im Stromgebiete der Arteria pulmonalis gestellt, ohne jedoch einen Grund für diese Stenosierung angeben zu können; erst die Autopsie hat dann den sicheren Aufschluss gegeben. Dass in einzelnen dieser Fälle mit dem Herzen synchrone Nebengeräusche durch aneurysmatische Erweiterungen des Lungenarterienstammes infolge der Stauung im kleinen Kreislauf aufgetreten sind, sei an dieser Stelle erwähnt.

Mein Interesse wendet sich jetzt mit Rücksicht auf den von mir beschriebenen Krankheitsfall der Verengerung des Pulmonalarterienstammes bezw. seiner Hauptäste durch ausserhalb des Gefässrohres liegende Momente zu.

Wohl am seltensten in der Literatur beschrieben sind Fälle von Kompression der Arteria pulmonalis durch aneurysmatische Erweiterungen der Aorta. Sieht man von der Aufzeichnung Hoedlmosers ab, so fand ich ein derartiges Krankheitsbild nur bei R. Vany'sek erwähnt. In allen vier von ihm mitgeteilten Beobachtungen handelt es sich um Personen, die durchwegs über Schmerzen in der Herzgegend und über Atemnot klagten. Das auffälligste Symptom war ein systolisches Geräusch über der Arteria pulmonalis, das sich nach der Wirbelsäule und den Schultern hin ausbreitete. Vany'sek behauptet sogar, dass man stets bei einem solchen Geräusch den Verdacht auf ein die Arteria pulmonalis komprimierendes Aneurysma der Aorta aussprechen müsse.

Häufiger dürften wohl Kompressionen der Lungenschlagader durch Neoplasmen und krebsig oder andersartig vergrösserte Bronchialdrüsen in Betracht kommen. So berichtet H. v. Schrötter über ein langgezogenes systolisches Blasen, welches sein punctum maximum unterhalb der Mitte der rechten Clavicula über der 2. Rippe erreichte und noch sehr laut und deutlich hinten über der rechten Thoraxpartie in Höhe des 4. Brustwirbels knapp neben der Wirbelsäule zu vernehmen war. Bei dieser Kranken war vor 2½ Jahren eine Totalexstirpation des Uterus wegen Carcinom der Portio ausgeführt worden, so dass schon im Leben an eine Kompression der Pulmonalarterie durch Tumormassen im Mediastinum gedacht wurde, nachdem ein Aneurysma aortae ausgeschlossen werden konnte. Die anatomische Diagnose bestätigte dann den ausgesprochenen Verdacht; sie lautete: Kompression der beiden Hauptäste der Lungenarterie durch Carcinommassen, rechter Ventrikel stark hypertrophisch, Herzklappen ohne krankhafteu Befund.

Bezugnehmend auf H. v. Schrötter spricht Weinberger ausführlich über Verengerung der Pulmonalarterie und die klinischen Zeichen derselben. Bei einem 48jährigen Gastwirt mit linksseitiger Spitzenaffektion und stark ausgesprochener Verbreiterung des Herzens nach rechts hörte er ein systolisches Geräusch am stärksten am rechten unteren Sternalrand und über der rechten Thoraxhälfte noch deutlich, ebenso rechts hinten im Interscapularraum, aber nur rechts nicht links. Auch hier war zunächst, da viele andere Symptome dafür sprachen, die klinische Diagnose auf Kompression der Arteria pulmonalis durch Aneurysma aortae gestellt worden, wenn auch gleichzeitig der wohlbegründete Verdacht ausgesprochen wurde, dass es sich wahrscheinlich um ein Neoplasma handele. In mortuo fand sich die zuletzt ausgesprochene Vermutung dadurch erhärtet, dass ein Carcinom vom linken Hauptbronchus ausgehend die beiden Hauptäste der Lungenarterie, besonders aber den linken, komprimiert hatte.

Wie schon erwähnt, nehme ich auch in der bereits mitgeteilten Beobachtung von v. Brunn eine Stenosierung der Lungenarterien durch vergrösserte, infiltrierte Bronchialdrüsen an. Ueber einen solchen Befund weiss Bettelheim zu berichten. Hier konnte schon während des Lebens eine Verengerung der Pulmonalarterie durch Druck von aussen diagnostiziert werden. Die Sektion ergab, dass der rechte Ast, bevor er für die einzelnen Lappen sich teilt, durch drei der zahlreichen, teils käsig infiltrierten, teils stark anthrakotischen Bronchialdrüsen an einer etwa 1¼ cm langen Strecke eingebuchtet und in seinem Lumen verengert war. Mit Weinberger möchte auch ich behaupten, dass bei dem doch häufigeren Vorkommen neoplastischer Bildungen im Mediastinum, welche sich hier sowohl primär, wie

auch von der Trachea, dem Oesophagus (Kuckein), den Bronchien, der Thymusschilddrüse fortgewuchert und endlich gar nicht so selten metastatisch vorfinden, die Fälle von Verengerung der Pulmonalarterie durch solche Tumoren und das dieselben umgehende schwielige Gewebe nicht nur so selten auftreten, wie sie in der Literatur beschrieben sind. Dasselbe wäre von den ausgedehnten Intumeszenzen der mediastinalen und bronchialen Drüsen bei Leukaemie, Pseudoleukämie und Tuberkulose zu sagen. Diesem Befunde schenkt man wohl deshalb weniger Beachtung, weil die Symptome desselben hinter jenen des Grundleidens zurücktreten.

Eine andere extravaskuläre Ursache für Kompressionsstenose der Arteria pulmonalis ist sowohl klinisch wie pathologisch-anatomisch zuerst von Immermann beobachtet und kritisch behandelt worden. Dieser Autor konnte einen Kranken mehrere Jahre hindurch beobachten und sah im Laufe dieser Zeit eine ganz allmählich fortschreitende chronische Pneumonie mit starker Verbreiterung vornehmlich des rechten Herzens sich entwickeln. Besonders auffallend war an den oberen Partien des Herzens, dem Sitze der Semilunarklappen entsprechend, ein systolisches Geräusch, welches hinsichtlich des Ortes und der Stärke sehr veränderlich war. Während es anfangs hinten beiderseits im Interskapularraume und vorne rechts neben dem Sternum im 1., 2. und 3. Interkostalraume laut zu hören war, konnte man dasselbe später hinten nicht mehr, dagegen vorne sowohl rechts als links vom Brustbein wahrnehmen. Jedoch war dasselbe während des ganzen Verlaufes am konstantesten vorne längs des ganzen rechten Sternalrandes, schwächer im 2., stärker im 1. Interkostalraume, und laut auch rechts am Rücken des Patienten zu finden. Für die beträchtlichen Schwankungen des Geräusches bezüg-

lich seiner Intensität und Lokalisation mag Immermann eine Erklärung nicht zu geben. Die uns hier interessierende Diagnose im Obduktionsbefunde lautet: Hochgradige Striktur der Pulmonalarterienäste; Dilatation und Sklerose der Pulmonalarterie vor der Striktur; enorme exzentrische Hypertrophie des rechten Herzens; chronische diffuse und knotige interstitielle Pneumonie; Traktionsdivertikel der Speiseröhre und des rechten Bronchus. Besonders auffallend war also die beträchtliche Verengerung der Pulmonalarterienäste, welche in die narbige Striktur der Lungenwurzeln wie eingemauert erschienen und zum grossen Teile ganz enge Pforten darstellen, durch welche hindurch das Blut während des Lebens aus dem beträchtlich erweiterten Anfangsstück der Pulmonalarterie in die feineren Verzweigungen innerhalb der Lungen seinen Weg nehmen musste. Es sind also durch narbig schrumpfendes Lungengewebe die grösseren Aeste der Lungenarterie soweit stenosiert worden, dass sie ein bedeutendes Hindernis für den Blutstrom im kleinen Kreislauf abgaben und sicherlich auch für die Entstehung des sonderbaren Schallphänomens verantwortlich gemacht werden müssen. Anhangsweise beschreibt Immermann ein anatomisches Präparat von Heller aus dem Erlanger pathologisch-anatomischen Institute, bei dem derselbe Prozess nur auf den linken Hauptast der Arteria pulmonalis beschränkt blieb; später teilt Heller selbst dann eine weitere der Immermann'schen ganz analoge Beobachtung mit.

Als älteste derartige Stenosierung der Lungenarterie durch Narbenstrangulation des umgebenden Gewebes, die überhaupt in der Literatur erwähnt ist, dürfte der Bericht von Wintrich aus dem Jahre 1854 gelten; dieser Autor hörte in der Nähe des Herzens mit jeder Herzsystole ein hohes Pfeifen und

fand dann bei der Sektion an dieser Stelle ausgesprochenen Narbenschwund des Lungengewebes.

Ausser Rokitansky berichtet auch W. Müller über zwei Fälle von chronischer Pneumonie, in denen narbig schrumpfende Bronchialdrüsen zur Stenose der grösseren Lungenarterienäste führten.

Weiterhin bringt Aufrecht einen ähnlichen klinisch und anatomisch genau beschriebenen Fall einer Verengerung des Strombettes des linken Pulmonalarterienastes durch die infolge chronischer Pneumonie eingetretene Schrumpfung der linken Lunge. Hier war in vivo neben reinen Herztönen am lautesten im linken 3. Interkostalraum das deutliche Gefässgeräusch hörbar.

Während die bisher genannten Autoren ihre Mitteilungen über Stenosierung der Arteria pulmonalis infolge Schrumpfung des dieselbe umgebenden Gewebes stets durch das anatomische Präparat erklären konnten, berichtet Bartels über sieben Beobachtungen, in denen es nicht zu einer autoptischen Bestätigung seiner Vermutungen gekommen ist. Da seine nur klinisch beobachteten Kranken zum Teil wenigstens grosse Analogien mit dem von mir mitgeteilten Krankheitsbilde zeigen, so will ich auf diese genauer eingehen.

I. Fall. 36jährige Frau mit Lungentuberkulose zeigt über der besonders affizierten linken Lungenspitze ein auffallend lautes mit der Systole des Herzens isochrones, rhythmisches, sausendes Geräusch am lautesten im linken 2. Interkostalraum an der Vorderfläche des Thorax mit stark akzentuiertem zweitem Pulmonalton.

II. Fall. 40jähriger Arzt mit Tuberkulose der Lungen und reinen Herztönen hat über der linken Lunge in Höhe der 2. und 3. Rippe in der Mitte

zwischen Brustbein und Schulter ein mit den Systolen des Herzens isochrones lautes sausendes Gefässgeräusch.

III. Fall. Bei einem 45jährigen Schuhmacher mit rechtsseitiger Spitzenaffektion hörte Bartels „schon aus der Ferne“ ein Gefässgeräusch ähnlich dem im II. Falle. Herztöne rein. Ueber dem linken Oberlappen der Lunge an der ganzen Vorderfläche und der Rückenfläche ist diese Schallerscheinung am deutlichsten wahrnehmbar.

Im V. und VI. Falle handelt es sich um einen 40jährigen Mann und eine 30jährige Frau, bei denen Verdichtung der rechten Lungenspitze und an beschränkter Stelle der Vorderfläche des linken oberen Lungenlappens das rhythmische Gefässsausen festgestellt werden konnte.

VII. Fall. 26jähriger Ingenieur mit rechtsseitiger schwerer Lungentuberkulose weist vorne rechts unterhalb der 3. Rippe bis hinab gegen die Lebergrenze und nach hinten bis zur Axillargegend ein lautes systolisches Lungensausen auf bei sonst fast negativem Befund.

Eine Sonderstellung nimmt der IV. von Bartels berichtete Fall ein. Hier hat der Autor behauptet, dass auch ein pleuritisches Exsudat bei einem gewissen Masse von Kompression der Lunge grössere Aeste der Lungenarterie verengern und zu den oben beschriebenen klinischen Erscheinungen und Zirkulationsstörungen führen könne. Wiewohl (Weinberger) diese Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen ist, so dürften doch im Gefolge der Pleuraerkrankungen weitere Folgeerscheinungen von Seiten des Gefässapparates deswegen ausbleiben, weil die Lunge sich retrahiert und ausweicht und auch, wenn dieselbe zusammengedrückt wird, die grösseren Lungenarterienäste nicht verengert werden.

Bis auf die zuletzt mitgeteilte Beobachtung handelt es sich also nach Bartels' Ansicht um Geräusche, die durch Stenosierung von Lungenarterienästen infolge chronisch indurativer schrumpfender Prozesse des Lungengewebes entstehen.

Nach der Erörterung der Frage bezüglich der Genese der systolischen Gefässgeräusche in der Lunge möchte ich noch einige Worte über die Lokalisation, wo im Verbreitungsgebiete der Lungenschlagader derartige Geräusche entstehen, hinzufügen. Da lässt sich wohl an Hand der Anatomie mit L. v. Schrötter, Litten u. a. eine Einteilung treffen, in Verengerungen, welche im Stamme oder in den Hauptästen der Arteria pulmonalis bis zu ihrem Eintritt in das Lungengewebe gelegen sind, und solche in den Verästelungen innerhalb des Lungengewebes selbst. Mit Rücksicht auf die von mir beschriebene neue Beobachtung will ich mich über die erstere der beiden Gruppen kurz fassen, da bei einer solchen Lokalisation schon nach kurzem Bestehen der Stenose Folgeerscheinungen von Seiten des Herzens auftreten müssen. Und in der Tat haben sämtliche Autoren eine bedeutende Stauung im kleinen Kreislauf mit konsekutiver Erweiterung des Herzens besonders nach rechts stets hervorgehoben, wenn es sich um ein Stromhindernis der ersten Gruppe handelte.

Wo sich eine derartige Bemerkung nicht findet, da muss es sich um die zweite Kategorie, um mehr periphere Verengerung der Arteria pulmonalis gehandelt haben. Denn die hier auftretenden Stenosen werden, da der Abfluss des Blutes in dem grössten Teil des Verbreitungsgebietes ja ganz frei geblieben ist, dem Herzen nicht gleich eine derartige Mehrarbeit aufbürden, dass es alsbald mit Hypertrophie und Dilatation darauf reagiert. Allerdings wird auch eine geringe, anfangs sich nicht geltend machende Mehr-

anstrengung des Herzens im Laufe längerer Zeit zu den üblichen Folgeerscheinungen führen müssen. Eine scharfe Grenze zwischen Stenosen nahe dem Ostium arteriosum und weiter entfernt von demselben wird sich also stets nur anatomisch, nie klinisch ziehen lassen.

Fehlen aber, wie in unserem Falle, fast sämtliche Anhaltspunkte für eine Drucksteigerung des Blutes im kleinen Kreislaufe, so ist man wohl berechtigt, eine Stenose eines peripher liegenden Arterienastes mit ziemlicher Bestimmtheit anzunehmen. Bei der ausgesprochenen Lokalisation des Geräusches über dem rechten Oberlappen der Lunge und dem, wenn auch nur geringen pathologischen Befunde in der rechten Lungenspitze, wird es sich also um eine Stenose der Arterie für den rechten, oberen Lungenlappen handeln.

Diese meine letzte Behauptung muss aber noch eine Einschränkung erfahren. Prüft man die in der Literatur veröffentlichten Fälle auf die Frage hin, ob der klinische Befund hinsichtlich des punctum maximum des Geräusches sich stets mit dem anatomischen Bilde deckte, so erlebt man manche Ueberraschung.

Schon Bartels weist darauf hin, dass seine an chronischer partieller Verdichtung der Lungensubstanz leidenden Patienten den merkwürdigen Befund zeigten, dass das systolische Geräusch seinen Sitz nicht in den verdichteten Lungenteilen hatte. Er meint, diese „paradoxe Lokalisation“ des systolischen Pulmonalarteriengeräusches in der Weise — ähnlich der Entstehung von Geräuschen in den Verzweigungen der Schilddrüsenarterien beim Gefässkropf oder des Uteringeräusches — erklären zu können, dass durch die Verengerung in einem Teile der Lungenarterienbahn der Blutdruck in dem Gesamtgebiete derselben steige, hierdurch eine kompensatorische Er-

weiterung in dem nicht ergriffenen Gebiete der Lungenarterienverzweigung entstehen und dadurch eine Geräuschbildung über jener der Verengerung entgegengesetzten Seite des Gefässgebietes zustande kommen könne. Einen sicheren Beweis hierfür vermag er jedoch nicht zu bringen.

Andere derartige Fälle mit paradoxer Lokalisation des Lungenarteriengeräusches, in denen die Autopsie den Sitz der Arterienstenose mit Sicherheit feststellen konnte, finden wir bei H. v. Schrötter, L. v. Schrötter, Weinberger und Bettelheim beschrieben. Als Grund für dieselbe werden meistens bessere Schalleitungsverhältnisse auf der Seite angenommen, auf der das Geräusch in vivo am lautesten zu hören war.

Bin ich berechtigt, in meinem Falle mit Sicherheit für die Entstehung des Geräusches eine Stenosierung der Lungenarterie anzunehmen? Mit Sicherheit nicht, weil eine wirklich bestehende Verengerung nur durch den Sektionsbefund feststellbar ist, doch mit grösster Wahrscheinlichkeit; denn irgend welche Anhaltspunkte für eine andere Entstehungsursache fehlen, während sich für die Stenosierung der Krankheitsbefund sehr wohl verwerten lässt. In der rechten Lungenspitze hat das Röntgenbild eine Verdichtung des Gewebes festgestellt, die sicherlich durch einen chronischen indurativen Prozess bedingt ist. Dass dieser bei seiner Schrumpfung einen grösseren Ast der den oberen Lungenlappen versorgenden Arterie zur Verengerung bringen kann, dürfte nach den in der Literatur beschriebenen Beobachtungen am wahrscheinlichsten sein; es lässt sich also ein Zusammenhang zwischen dem Lungenbefund und dem sonderbaren Stenosengeräusch über der affizierten Lungenspitze mit Leichtigkeit konstruieren.

Auch die geringe Akzentuation des 2. Pulmonaltones lässt sich zu der soeben vertretenen Annahme leicht in Beziehung bringen. Durch das wenn auch nur geringe Stromhindernis in der Blutbahn wird der Blutdruck im kleinen Kreislauf erhöht und bedingt dadurch bei der Diastole des Herzens ein stärkeres Anschlagen der Blutflüssigkeit gegen die Klappen der Arteria pulmonalis.

Nach allen diesen Ausführungen dürfte das so auffallende am deutlichsten in der rechten fossa supraspinata wahrnehmbare Schallphänomen trotz des sonst fast negativen Krankheitsbildes eine befriedigende Erklärung gefunden haben und mit dem übrigen Befunde wohl vereinbar sein.

* * *

Für die Anregung und Ueberlassung des Materials zu dieser Arbeit bin ich Herrn Geheimrat Prof. Dr. Kraus und insbesondere Fräulein Dr. Hirsch zu Danke verpflichtet.

Literatur.

Skoda, Abhandlung über Perkussion und Auskultation. Wien 1854 V. Aufl.

Quincke, Krankheiten der Gefässe in Ziemssens Spez. Pathologie und Therapie. Bd. VI, 2. Aufl., pag. 451.

Leube, Spezielle Diagnose innerer Krankheiten, 1891. III. Aufl. pag. 36.

Theodor Weber, Physikalische und physiologische Experimente über die Entstehung der Geräusche in den Blutgefässen. Arch. für physiolog. Heilkunde 1855. Zit. bei Bartels.

Friedreich, Ueber Entstehung von Geräuschen in den Arterien. Virchows Spez. Pathologie und Therapie, Bd. V., Abt. 2, pag. 230.

L. v. Schrötter, Erkrankungen der Gefässe. Nothnagels Spez. Pathologie und Therapie. Bd. XV, III. Teil, pag. 316.

Echinococcus der Lunge. Mediz. Jahrbücher, Bd. XIV.

Mitteilung über ein von der Herzaktion abhängiges, an der Lungenspitze einzelner Kranker wahrnehmbares Geräusch. Sitzungsber. d. Akademie d. Wissensch. 1872, Bd. LXV, pag. 165.

Zur Kenntnis der im Gebiete der Lungenarterie entstehenden Geräusche. Wiener klin. Wochenschrift 1908, Nr. 27, pag. 969.

v. Brunn, Ein Fall von Blasebalggeräusch, entstanden durch Mitteilung der Bewegung des Gefässrohres an den Inhalt einer Kaverne. Berl. klin. Wochenschrift 1872, Nr. 11, pag. 130.

Weinberger, Ueber periphere Verengerung der Pulmonalarterie und die klinischen Zeichen derselben. Wiener klin. Wochenschrift 1903, Nr. 42, pag. 1149.

Mader, Beiträge zur Auskultation des Herzens und der grossen Gefässe. Wiener mediz. Wochenschrift 1903, Nr. 1, pag. 21.

Gerhardt, Lehrbuch der Perkussion und Auskultation, pag. 173. Zit. bei Bartels.

P. K. Peel, Ein seltenes Gefässgeräusch in der Lunge. Berl. klin. Wochenschrift 1903 Nr. 15, pag. 337.

A. Moeller, Beitrag zu den Gefässgeräuschen in der Lunge. Berl. klin. Wochenschrift 1903, Nr. 21, pag. 490.

René Gaultier, De la trombose de l'artère pulmonaire. Gazette des hôpitaux, Nr. 108, pag. 1287. (ref. in den Jahresberichten von Virchow-Hirsch 1907, II., pag. 1108).

M. Litten, Ueber Gefässgeräusche bei Obturation der Pulmonalarterie und ihrer Aeste. Charité-Annalen 1876, 3. Jahrg. pag. 180.
Ueber Verengerungen im Stromgebiete der Lungenarterie, über deren Folgen und die Möglichkeit, dieselben während des Lebens zu diagnostizieren. Berl. klin. Wochenschrift 1882, Nr. 28, pag. 425.

Hugo Weiss, Zur Diagnose der langsamen Verstopfung der Lungenarterie. Zeitschrift f. klin. Medizin 1907, Bd. LXII, pag. 481.

Scheuthauer, Helminthologische Notizen. Mediz. Jahrb. Wien 1867, Bd. XIV, pag. 17. Zit. bei L. v. Schrötter.

Wunderlich, Fall von zahllosen Echinococcen in der Leber, Milz, dem Peritoneum, Netze, Mesenterium, Retroperitonealraum, Lungenarterien etc. Arch. f. physiol. Heilkunde 1858, Bd. II, pag. 283. Zit bei Weinberger.

Orth, Lehrbuch der pathologischen Anatomie.

Mügge, Ueber das Verhalten der Blutgefässe der Lunge bei disseminierter Tuberkulose. Virchow's Archiv 1879, Bd. LXXVI, pag. 243.

Weigert, Ausgedehnte umschriebene Miliartuberkulose in grossen offenen Lungenarterien. Virchow's Arch. 1886, Bd. CIV, pag. 31.

Eppinger, Pathogenesis, Histogenesis und Aetiologie der Aneurysmen, einschliesslich d. Aneur. equi verminos. Berlin 1887. Zit. bei Weinberger.

Kasem-Beck, Ein Fall von erworbener Stenose der Pulmonalarterie. Centralblatt für innere Medizin 1900, pag. 593.

Williglk, Sektionsergebnisse der Prager pathol.-anatom. Anstalt. Prager Vierteljahrsschrift 1853, X., 2., pag. 21.

Kreysig, Die Krankheiten des Herzens. Bd. III. pag. 119. Zit. bei Weinberger.

Klob, Wiener Wochenblatt, 1865, Bd. XXI, 45. Zit. bei Romberg.

Corrado Tommasi Crudeli, Fall von Aneurysma des Truncus und erworbener Stenose der beiden Rami der Arteria pulmonalis. Riv. clin. 1868, VII., 2., pag. 37. Ref. in Schmidt's Jahrbüch. 1870, Bd. CXLVII. pag. 169.

Fenger, ref. in Schmidt's Jahrbüch. 1873, II, pag. 140. Zit bei Weinberger.

Wolfram, Fall von aneurysmatischer Erweiterung der Lungenarterie. Gaz. lekarska 1883, Nr. 24, 25. Ref. in den Jahresber. von Virchow-Hirsch 1883, Bd. II, pag. 162.

Romberg, Ueber Sklerose der Lungenarterie. Dt. Arch. f. klin. Medizin 1891. Bd. XLVIII. pag. 197.

Aust, Kasuistischer Beitrag zur Sklerose der Lungenarterie. München. med. Wochenschrift 1892, Nr. 39, pag. 689.

Posselt, Die klinische Diagnose der Pulmonalarteriosklerose. München. med. Wochenschrift 1908, Nr. 31. pag. 1625.

Mönkeberg, Ueber die genuine Arteriosklerose der Lungenarterie, Dt. med. Wochenschrift 1907, Nr. 31, pag. 1243.

Hödlmoser, Beitrag zur Symptomatologie und Diagnose der in die Pulmonalis perforierenden Aneurysmen der Aorta ascendens. Zeitschrift f. klin. Medizin 1901, Bd. XLII, pag. 251.

Vaný́sek, Vier Fälle von Aortenaneurysma mit Kompression der Arteria pulmonalis. Casopis lekarn. ceskych 195. Ref. in Schmidt's Jahrbüch. 1905, Bd. 288, pag. 156.

H. v. Schrötter, Ueber Stenosierung der Pulmonalarterie, zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der Metastasierung des Uteruskarzinoms. Deutsche Aerztezeitung 1901, Nr. 21, pag. 483.

Bettelheim, Stenose eines Astes der Arteria pulmonalis. Wiener med. Presse 1869, Nr. 42, pag. 991.

Kuckein, Ueber zwei Fälle von Oesophaguskarzinom, welche unter dem Bilde eines Aortenaneurysmas verliefen. Dt. med. Wochenschrift 1902, Nr. 45, pag. 806.

Immermann, Striktur beider Hauptäste der Lungenarterie und ihrer ersten Verzweigungen infolge chronischer interstitieller Pneumonie. Dt. Arch. f. klin. Mediz. 1868, Bd. V, pag. 235.

A. Heller, Striktur der Pulmonalarterien. Virch. Arch. 1870, Bd. LI, pag. 350.

Wintrich, Virchow's Handbuch der spez. Pathologie und Therapie. 1854, Bd. V, I. Abteil., pag. 171.

Rokitansky, Lehrbuch der pathol. Anatomie, Wien 1861, Bd. III, pag. 47.

W. Müller, Beobachtungen des pathol. Institutes zu Jena 1868. Zit. bei Weinberger.

Aufrecht, Systolische und diastolische Geräusche, entstanden durch Verengerung des Strombettes des linken Pulmonalarterienastes. Dt. Arch. f. klin. Mediz. 1876, Bd. XVIII, pag. 629.

Bartels, Ueber systolische Gefässgeräusche in den Lungen. Dt. Arch. f. klin. Mediz. 1869, Bd. VI, pag. 111.

Lebenslauf.

Verfasser vorliegender Arbeit, mosaischer Konfession, wurde am 12. April 1885 zu Löbau in Westpreussen geboren. Nach dreijährigem Besuche der höheren Mädchenschule seiner Heimatstadt trat er in das Progymnasium ebendaselbst ein. Mit dem Zeugnis der Reife für Obersekunda bezog er das Gymnasium zu Strasburg in Westpreussen, das er Ostern 1904 mit dem Zeugnis der Reife verliess, um sich an der Berliner Universität dem medizinischen Studium zu widmen. Nach bestandenem ärztlichen Staatsexamen war er in Meiningen und in Berlin-Pankow als Medizinalpraktikant tätig und erhielt am 15. 5. 1911 seine Approbation als Arzt. Die übrige Zeit bis zum heutigen Tage hat er — einschliesslich der halbjährigen Dienstzeit als einjähriger Arzt — seiner ärztlichen Fortbildung gewidmet.